

KATARAK JUVENIL

Diah Mutiarasari, Fitriah Handayani

Abstrak

Katarak Juvenil merupakan katarak lembek yang terdapat pada orang muda dan mulai terbentuknya pada usia 3 bulan sampai 9 tahun. Katarak kongenital dan infantile secara umum terjadi dalam 1 dalam setiap 2000 kelahiran hidup, yang terjadi akibat gangguan pada perkembangan normal lensa. Prevalensi pada negara berkembang sekitar 2-4 tiap 10.000 kelahiran hidup.

Gejalanya berupa pandangan kabur, silau, halo dan penurunan tajam, bayangan ganda dapat juga awal dari katarak. Selain itu kadang dapat ditemukan gejala awal seperti silau dan diplopia monokular yang tidak dapat dikoreksi. Pada penderita yang tidak dapat melihat baik dengan kacamata, dapat dilakukan operasi *Intracapsular Cataract Extraction (ICCE)* atau *Extracapsular Cataract Extraction (ECCE)* berupa *Small Incision Cataract Surgery (SICS)* dan teknik terbaru *Phacoemulsification*.

Kata Kunci : Katarak kongenital, pandangan kabur, ICCE, SICS, *Phacoemulsification*.

PENDAHULUAN

Katarak merupakan penyakit yang sering menyebabkan kebutaan, umumnya terjadi pada usia lanjut akan tetapi dapat

juga akibat kelainan kongenital atau penyulit penyakit mata lokal menahun.¹

Katarak berasal dari bahasa Yunani yang berarti *Katarrahakies*, bahasa Inggris *Cataract*, dan bahasa latin *Cataracta* yang berarti air terjun. Dalam bahasa Indonesia disebut *bular*, dimana penglihatan seperti tertutup air terjun akibat lensa yang keruh. Katarak dapat terjadi akibat hidrasi, denaturasi protein atau keduanya.¹

Katarak juvenil adalah katarak yang lembek dan terdapat pada orang muda, yang mulai terbentuknya pada usia kurang dari 9 tahun dan lebih dari 3 bulan. Katarak juvenile merupakan kelanjutan dari katarak kongenital. Katarak juvenile biasanya merupakan penyulit penyakit sistemik ataupun metabolic dan penyakit lainnya seperti katarak metabolik, otot, katarak traumatik, katarak komplikata, kelainan kongenital lain, dan katarak radiasi.²

EPIDEMIOLOGI

Katarak kongenital dan infantile secara umum terjadi dalam 1 dalam setiap 2000 kelahiran hidup, yang terjadi akibat gangguan pada perkembangan normal lensa. Prevalensi pada negara berkembang sekitar 2-4 tiap 10.000 kelahiran hidup. Adapun frekuensi kejadiannya sama antara jenis kelamin laki-laki dan perempuan. Katarak congenital bertanggung jawab pada 10% kejadian kehilangan penglihatan pada anak-anak.¹

ANATOMI

Lensa

Lensa adalah suatu struktur bikonveks, avaskular tak berwarna dan transparan. Tebal sekitar 4 mm dan diameternya 10 mm. Dibelakang iris lensa digantung oleh zonula (zonula Zinnii) yang menghubungkannya dengan korpus siliare. Di sebelah anterior lensa terdapat humor aquaeus dan disebelah posterior terdapat vitreus. Lensa terdiri dari enam puluh lima persen air, 35% protein, dan sedikit sekali mineral yang biasa ada di jaringan tubuh lainnya. Kandungan kalium lebih tinggi di lensa daripada di kebanyakan jaringan lain. Asam askorbat dan glutathion terdapat dalam bentuk teroksidasi maupun tereduksi. Tidak ada serat nyeri, pembuluh darah ataupun saraf di lensa.^{2,3,5}

Kapsul Lensa

Kapsul lensa adalah suatu membran semipermeabel yang dapat dilewati air dan elektrolit. Disebelah depan terdapat selapis epitel subkapsular. Nukleus lensa lebih keras daripada korteksnya. Sesuai dengan bertambahnya usia, serat-serat lamelar subepitel terus diproduksi, sehingga lensa lama-kelamaan menjadi kurang elastic

FISIOLOGI LENSA

Fungsi utama lensa adalah memfokuskan berkas cahaya ke retina. Untuk memfokuskan cahaya yang datang dari jauh, otot-otot siliaris relaksasi, menegangkan serat zonula dan memperkecil diameter anteroposterior lensa sampai ukurannya yang terkecil, daya refraksi lensa diperkecil sehingga berkas cahaya paralel atau terfokus ke retina. Untuk memfokuskan cahaya dari benda dekat, otot siliaris berkontraksi sehingga tegangan zonula berkurang.

Kapsul lensa yang elastik kemudian mempengaruhi lensa menjadi lebih sferis diiringi oleh peningkatan daya biasnya. Kerjasama fisiologik tersebut antara korpus siliaris, zonula, dan lensa untuk memfokuskan benda dekat ke retina dikenal sebagai akomodasi. Seiring dengan pertambahan usia, kemampuan refraksi lensa perlahan-lahan berkurang.²

Metabolisme Lensa Normal

Transparansi lensa dipertahankan oleh keseimbangan air dan kation (sodium dan kalium). Kedua kation berasal dari humour aqueous dan vitreous. Kadar kalium di bagian anterior lensa lebih tinggi di bandingkan posterior. Dan kadar natrium di bagian posterior lebih besar. Ion K bergerak ke bagian posterior dan keluar ke aqueous humour, dari luar Ion Na masuk secara difusi dan bergerak ke bagian anterior untuk menggantikan ion K dan keluar melalui pompa aktif Na-K ATPase, sedangkan kadar kalsium tetap dipertahankan di dalam oleh Ca-ATPase.

Metabolisme lensa melalui glikolisis anaerob (95%) dan HMP-shunt (5%). Jalur HMP shunt menghasilkan NADPH untuk biosintesis asam lemak dan ribose, juga untuk aktivitas glutathion reduktase dan aldose reduktase. Aldose reduktase adalah enzim yang merubah glukosa menjadi sorbitol, dan

sorbitol dirubah menjadi fructose oleh enzim sorbitol dehidrogenase.^{2,3}

ETIOLOGI

Katarak juvenile terjadi pada orang muda yang mulai terbentuk dari usia kurang dari 9 tahun dan lebih dari 3 bulan. Katarak juvenile biasanya merupakan penyulit penyakit sistemik ataupun metabolik dan penyakit lainnya. Katarak juvenile dapat juga disebabkan oleh beberapa jenis obat seperti eserin (0,25-0,5%), kortikosteroid, ergot, antikolinesterase topikal, kelainan sistemik atau metabolik yang dapat menimbulkan katarak juvenile adalah diabetes mellitus, galaktosemi, dan distrofi miotonik.^{1,7}

Sebagian besar katarak timbul akibat paparan kumulatif terhadap pengaruh lingkungan seperti merokok, radiasi UV serta nutrisi yang buruk. Katarak biasanya berkembang tanpa penyebab yang nyata, bagaimana pun katarak bisa juga timbul akibat trauma pada mata, paparan yang lama terhadap obat seperti kortikosteroid menyebabkan katarak. Akibat induksi kortikosteroid menyebabkan katarak subkapsul posterior, Phenotiazin dan amiodaron menyebabkan deposit pigmen di epitel lensa anterior. Katarak juvenile juga dapat disebabkan karena kelainan hereditas.^{1,7}

Beberapa hal yang dapat menyebabkan terjadinya katarak seperti usia lanjut, kongenital, penyakit mata (glaukoma, ablasi, uveitis, retinitis pigmentosa, penyakit intraokular lain), bahan toksik khusus (kimia dan fisik), keracunan obat (eserin, kortikosteroid, ergot, asetilkolinesterase topikal), kelainan sistemik atau metabolik (DM, galaktosemi, distrofi miotonik), genetik dan gangguan perkembangan, infeksi virus dimasa pertumbuhan janin. Faktor resiko dari katarak antara lain DM, riwayat keluarga dengan katarak, penyakit infeksi atau cedera mata terdahulu, pembedahan mata, pemakaian kortikosteroid, terpajan sinar UV dan merokok.^{1,7}

GAMBARAN KLINIS

Suatu opasitas pada lensa mata menyebabkan hilangnya penglihatan tanpa rasa nyeri, menyebabkan rasa silau, dapat

mengubah kelainan refraksi. Pada bayi katarak dapat mengakibatkan ambliopia (kegagalan penglihatan normal) karena pembentukan bayangan pada retina buruk. Gejala yang pertama katarak adalah biasanya pandangan kabur. Silau dan halo dan penurunan tajam, bayangan ganda dapat juga awal dari katarak. Selain itu kadang dapat ditemukan gejala awal seperti silau dan diplopia monokular yang tidak dapat dikoreksi. Diplopia monokular ini umumnya terjadi akibat perubahan indeks refraksi antara lapisan nuklear dengan korteks lensa sehingga membentuk daerah refraksi yang multipel.

Walaupun katarak jarang memberikan gejala nyeri, namun lensa katarak memiliki ciri berupa edema lensa, perubahan protein, peningkatan proliferasi dan kerusakan kontinuitas normal serat-serat lensa. Secara umum, edema lensa bervariasi sesuai stadium perkembangan katarak. Katarak imatur (insipien) hanya sedikit opak. Katarak matur yang keruh total (tahap menengah lanjut) mengalami sedikit edema. Apabila kandungan air maksimum dan kapsul lensa teregang, katarak disebut mengalami intumesensi (membengkak). Pada katarak hipermatur (sangat lanjut), air telah keluar dari lensa dan meninggalkan lensa yang sangat keruh, relatif mengalami dehidrasi, dengan kapsul berkeriput.

KLASIFIKASI KATARAK

Klasifikasi katarak diklasifikasikan berdasarkan beberapa kriteria berbeda, yakni : ³

1. Klasifikasi Morfologik
 - a. Katarak Kapsular
 - b. Katarak Subkapsular
 - c. Katarak Nuclear
 - d. Katarak Kortikal
 - e. Katarak Lamellar
 - f. Katarak Sutural (**Gambar 1**)³.
2. Klasifikasi berdasarkan etiologinya
 - a. Katarak yang berhubungan dengan usia
 - b. Trauma

- Pembedahan Intraocular sebelumnya seperti Vitrectomy pars plana, pembedahan glukoma (trabeculectomy atau iridotomy).
- c. Metabolik
 - Diabetes mellitus sering dihubungkan dengan katarak senilis.
 - Galactosemia
 - Toxic pada obat-obatan steroid yang dapat menyebabkan katarak subcapsular.
3. Klasifikasi berdasarkan kejadian :^{3,6}
- a. Kongenital
 - b. Didapat seperti :
 - Katarak juvenile
 - Katarak presenil
 - Katarak senil

PATOFISIOLOGI.

Perubahan fisik dan Kimia dalam lensa mengakibatkan hilangnya transparansi, ditandai dengan adanya perubahan pada serabut halus multiple (zonula) yang memanjang dari badan silier ke sekitar daerah di luar lensa. Misalnya dapat menyebabkan penglihatan mengalami distorsi. Perubahan Kimia dalam protein lensa dapat menyebabkan koagulasi. Sehingga terjadinya pengkabutan pandangan /kekeruhan lensa sehingga dapat menghambat jalannya cahaya ke retina. Hal ini diakibatkan karena protein pada lensa menjadi water insoluble dan membentuk partikel yang lebih besar. Dimana diketahui dalam struktur lensa terdapat dua jenis protein yaitu protein yang larut dalam lemak (soluble) dan tidak larut dalam lemak (insoluble) dan pada keadaan normal protein yang larut dalam lemak lebih tinggi kadarnya dari pada yang larut dalam lemak.

Salah satu teori menyebutkan terputusnya protein lensa normal terjadi karena disertai adanya influks air ke dalam lensa. Proses ini mematahkan serabut lensa yang tegang dan mengganggu transmisi sinar. Teori lain mengatakan bahwa suatu enzim mempunyai peran dalam melindungi lensa dari degenerasi. Jumlah enzim akan menurun dengan bertambahnya

usia dan tidak ada pada kebanyakan pasien yang menderita katarak.

Komponen terbanyak dalam lensa adalah air dan protein. Dengan menjadi tuanya seseorang maka lensa mata akan kekurangan air dan menjadi lebih padat. Adapun lensa akan menjadi padat di bagian tengahnya, sehingga kemampuan fokus untuk melihat benda dekat berkurang.

Pada usia tua akan terjadi pembentukan lapisan kortikal yang baru pada lensa yang mengakibatkan nukleus lensa terdesak dan mengeras (sklerosis nuklear). Pada saat ini terjadi perubahan protein lensa yaitu terbentuknya protein dengan berat molekul yang tinggi dan mengakibatkan perubahan indeks refraksi lensa sehingga memantulkan sinar masuk dan mengurangi transparansi lensa. Perubahan kimia ini juga diikuti dengan pembentukan pigmen pada nukleus lensa. Pada keadaan normal lensa mata bersifat bening. Seiring dengan pertambahan usia lensa mata dapat mengalami perubahan warna menjadi kuning keruh atau coklat keruh. Proses ini dapat menyebabkan gangguan penglihatan (pandangan kabur/buram) pada seseorang.

Adapun patofisiologi katarak adalah kompleks dan perlu untuk dipahami. Pada semua kemungkinan, patogenesisnya adalah multifaktorial yang melibatkan interaksi kompleks antara proses fisiologis yang bermacam-macam. Sebagaimana lensa berkembang seiring usia, berat dan ketebalan terus meningkat sedangkan daya akomodasi terus menurun.

Berbagai mekanisme memberikan kontribusi pada hilangnya kejernihan lensa. Epitelium lensa dipercaya mengalami perubahan seiring dengan pertambahan usia, secara khusus melalui penurunan densitas epitelial dan differensiasi abnormal dari sel-sel serat lensa. Sekali pun epitel dari lensa katarak mengalami kematian apoptotik yang rendah di mana menyebabkan penurunan secara nyata pada densitas sel, akumulasi dari serpihan-serpihan kecil epitelial dapat menyebabkan gangguan pembentukan serat lensa dan homeostasis dan akhirnya mengakibatkan hilangnya kejernihan lensa. Lebih jauh lagi, dengan bertambahnya usia lensa, penurunan ratio air dan mungkin metabolit larut air dengan berat molekul rendah dapat memasuki sel pada nukleus lensa

melalui epitelium dan korteks yang terjadi dengan penurunan transport air, nutrien dan antioksidan.

Kemudian, kerusakan oksidatif pada lensa pada pertambahan usia terjadi yang mengarahkan pada perkembangan katarak senilis. Berbagai macam studi menunjukkan peningkatan produk oksidasi (contohnya glutathione teroksidasi) dan penurunan vitamin antioksidan serta enzim superoksida dismutase yang menggaris-bawahi peranan yang penting dari proses oksidatif pada kataraktogenesis.⁸

Mekanisme lainnya yang terlibat adalah konversi sitoplasmik lensa dengan berat molekul rendah yang larut air menjadi agregat berat molekul tinggi larut air, fase tak larut air dan matriks protein membran tak larut air. Hasil perubahan protein menyebabkan fluktuasi yang tiba-tiba pada indeks refraksi lensa, menyebarkan jaras-jaras cahaya dan menurunkan kejernihan. Area lain yang sedang diteliti meliputi peran dari nutrisi pada perkembangan katarak secara khusus keterlibatan dari glukosa dan mineral serta vitamin.⁵

PENATALAKSANAAN

Pengobatan untuk katarak adalah pembedahan yang dilakukan jika penderita tidak dapat melihat dengan baik dengan bantuan kaca mata untuk melakukan kegiatannya sehari-hari. Beberapa penderita mungkin merasa penglihatannya lebih baik hanya dengan mengganti kaca matanya, menggunakan kaca mata bifokus yang lebih kuat atau menggunakan lensa pembesar. Jika katarak tidak mengganggu biasanya tidak perlu dilakukan pembedahan.

Adapun indikasi operasi :

1. Indikasi Optik

Merupakan indikasi terbanyak dari pembedahan katarak. Jika penurunan dari tajam penglihatan pasien telah menurun hingga mengganggu kegiatan sehari-hari, maka operasi katarak bisa dilakukan.

2. Indikasi Medis

Pada beberapa keadaan di bawah ini, katarak perlu dioperasi segera, bahkan jika prognosis kembalinya penglihatan kurang baik :

- Katarak hiper matur
- Glaukoma sekunder
- Uveitis sekunder
- Dislokasi/Subluksasio lensa
- Benda asing intra-lentikuler
- Retinopati diabetika
- Ablasio retina

3. Indikasi Kosmetik

Jika penglihatan hilang sama sekali akibat kelainan retina atau nervus optikus, namun kekeruhan katarak secara kosmetik tidak dapat diterima, misalnya pada pasien muda, maka operasi katarak dapat dilakukan hanya untuk membuat pupil tampak hitam meskipun penglihatan tidak akan kembali.

TEKNIK OPERASI KATARAK : ^{5,8,9}

Intracapsular Cataract Extraction (ICCE)

Pembedahan dengan mengeluarkan seluruh lensa beserta kapsul. Dapat dilakukan pada zonula Zinn telah rapuh atau bergenerasi dan mudah diputus. Pada katarak ekstraksi intracapsular tidak akan terjadi katarak sekunder dan merupakan tindakan pembedahan yang sangat lama populer. Akan tetapi pada tehnik ini tidak boleh dilakukan atau kontraindikasi pada pasien berusia kurang dari 40 tahun yang masih mempunyai segmen hialoidea kapsular. Penyulit yang dapat terjadi pada pembedahan ini yaitu astigmat, glaucoma, uveitis, endoftalmitis dan perdarahan, sekarang jarang dilakukan. **(Gambar 2)**

Extracapsular Cataract Extraction (ECCE)

a. *Extracapsular Cataract Extraction (ECCE)*

Tindakan pembedahan pada lensa katarak dimana dilakukan pengeluaran isi lensa dengan memecah atau merobek kapsul lensa anterior sehingga massa lensa dan korteks lensa dapat keluar melalui robekan tersebut. Termasuk dalam golongan ini ekstraksi linear, aspirasi dan ligasi. Pembedahan ini dilakukan pada pasien katarak muda, pasien dengan kelainan endotel, bersama-sama keratoplasti, implantasi lensa intra okular, kemungkinan akan dilakukan bedah glaucoma, mata dengan predisposisi untuk terjadinya

prolaps badan kaca, sebelumnya mata mengalami ablasi retina, mata dengan sitoid macula edema, pasca bedah ablasi, untuk mencegah penyulit pada saat melakukan pembedahan katarak seperti prolaps badan kaca. Penyulit yang dapat timbul pada pembedahan ini yaitu dapat terjadinya katarak sekunder.

b. *Small Incision Cataract Surgery (SICS)*

SICS adalah salah satu teknik operasi katarak yang pada umumnya digunakan di Negara berkembang. Teknik ini biasanya menghasilkan hasil visus yang bagus dan sangat berguna untuk operasi katarak dengan volume yang tinggi. Teknik ini dilakukan dengan cara insisi 6 mm pada sclera (jarak 2 mm dari limbus), kemudian dibuat sclera tunnel sampai di bilik mata depan. Dilakukan CCC, hidrodiseksi, hidrideliniasi dan disini nucleus dikeluarkan dengan manual, korteks dikeluarkan dengan aspirasi dan irigasi kemudian dipasang IOL in the bag.

c. *Phacoemulsification*.

Phacoemulsifikasi adalah teknik yang paling mutakhir. Hanya diperlukan irisan yang sangat kecil saja. Dengan menggunakan getaran ultrasonic yang dapat menghancurkan nukleus lensa. Sebelum itu dengan pisau yang tajam, kapsul anterior lensa dikoyak. Lalu jarum ultrasonik ditusukkan ke dalam lensa, sekaligus menghancurkan dan menghisap massa lensa keluar. Cara ini dapat dilakukan sedemikian halus dan teliti sehingga kapsul posterior lensa dapat dibiarkan tanpa cacat. Dengan teknik ini maka luka sayatan dapat dibuat sekecil mungkin sehingga penyulit maupun iritasi pasca bedah sangat kecil. Irisan tersebut dapat pulih dengan sendirinya tanpa memerlukan jahitan sehingga memungkinkan pasien dapat melakukan aktivitas normal dengan segera. Teknik ini kurang efektif pada katarak yang padat.

KOMPLIKASI ^{1,7}

Terdapat banyak komplikasi yang bisa terjadi dari operasi katarak dan komplikasi ini bisa dibagi menjadi :

a. *Intraoperation :*

Selama ECCE atau phacoemulsification, ruangan anterior mungkin akan menjadi dangkal karena pemasukan yang tidak adekuat dari keseimbangan solution garam kedalam ruangan anterior, kebocoran akibat insisi yang terlalu lebar, tekanan luar bola mata, tekanan positif pada vitreus, perdarahan pada suprachoroidal.

b. Postoperation

Komplikasi selama postoperative dibagi dalam *Early Complication Post Operation* dan *Late Complication Post Operation*.

1. Hilangnya vitreous. Jika kapsul posterior mengalami kerusakan selama operasi maka gel vitreous dapat masuk kedalam bilik anterior, yang merupakan resiko terjadinya glaucoma atau traksi pada retina. Keadaan ini membutuhkan pengangkatan dengan satu instrument yang mengaspirasi dan mengeksisi gel (vitrektomi).
2. Prolaps iris. Iris dapat mengalami protrusi melalui insisi bedah pada periode pasca operasi dini. Terlihat sebagai faerah berwarna gelap pada lokasi insisi. Pupil mengalami distorsi. Keadaan ini membutuhkan perbaikan segera dengan pembedahan.
3. Endoftalmitis. Komplikasi infeksi ekstrakapsuler katarak yang serius namun jarang terjadi. Pasien datang dengan :
 - Mata merah yang terasa nyeri.
 - Penurunan tajam penglihatan, biasanya dalam beberapa hari setelah pembedahan.
 - Pengumpulan sel darah putih di bilik anterior (hipopion).
4. Astigmatisme pascaoperasi. Mungkin diperlukan pengangkatan jahitan kornea untuk mengurangi astigmatisme kornea. Ini dilakukan sebelum pengukuran kacamata baru namun setelah luka insisi sembuh.
5. Ablasio retina. Teknik-teknik modern dalam ekstraksi katarak dihubungkan dengan rendahnya tingkat komplikasi ini. Tingkat komplikasi ini bertambah bila terdapat kehilangan vitreous.
6. Edema macular sistoid. Makula menjadi edema setelah pembedahan, terutama bila disertai hilangnya vitreous.

Dapat sembuh seiring waktu namun dapat menyebabkan penurunan tajam penglihatan yang berat.

7. Opasifikasi kapsul posterior. Pada sekitar 20% pasien, kejernihan kapsul posterior berkurang pada beberapa bulan setelah pembedahan ketika sel epitel residu bermigrasi melalui permukaannya. Penglihatan menjadi kabur dan mungkin didapatkan rasa silau.

PROGNOSIS






Tidak adanya penyakit okular lain yang menyertai pada saat dilakukannya operasi yang dapat mempengaruhi hasil dari operasi, seperti degenerasi makula atau atrofi nervus optikus memberikan hasil yang baik dengan operasi standar yang sering dilakukan yaitu ECCE dan Phacoemulsifikasi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Ilyas, Sidarta. Penglihatan Turun Perlahan Tanpa Mata Merah. Ilmu Penyakit Mata Edisi Ketiga. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2007.p.200-11
2. Anonimus. Katarak Juvenil [online] 2010 [Accessed feb. 16,2010]; Available from URL: <http://Buzusima.co.cc>
3. Lang GK. Ophthalmology a short textbook. New York: Thieme; 2000.p.170-89
4. Galloway NR. Common Eye Diseases and Their Management. Third edition. Verlag London limited 2006. p.81-90
5. Bobrow JC. Lens and Cataract. American Academy of Ophthalmology. Section 11. Edition 2005-2006. San Francisco, USA. p. 19-23, 5-10, 91-105, 199 – 204.
6. Shock JP, Harper RA. Lensa In: Vaughan DG, Asbury T, Riordan-Eva P. Oftalmologi Umum Edisi XIV. Jakarta: Widya Medika, 2000. P.175-83
7. James B. Oftalmologi. Edisi 9. Jakarta : Erlangga;2006.p.76-84
8. Vaughan & Asbury's. General Ophthalmology. In: United States Of America: McGraw-Hill; 2007.

Anonimus. Phacoemulsification untuk Katarak [online] 2010
[Accessed feb. 16,2011]; Available from URL:
<http://www.w3.org/1999/xhtml>

Gambar 1 : Klasifikasi Katarak menurut morfologinya

Cataract form	Morphology	Incidence	Symptoms
Nuclear cataract		About 30 %, particularly in more severe myopia	<ul style="list-style-type: none"> - Shades of gray (like looking through frosted glass) - Blurred vision - Distorted vision - Intense glare in bright light - Diminished contrast - Changes in color perception (rare)
Subcapsular cataract anterior posterior		About 50 %	
Posterior sub-capsular cataract		About 20 %	
Mature cataract		Final stage	<ul style="list-style-type: none"> - Objects no longer discernible - Patients with bilateral cataracts are practically blind and dependent on others in everyday life
Hypermaturation cataract			

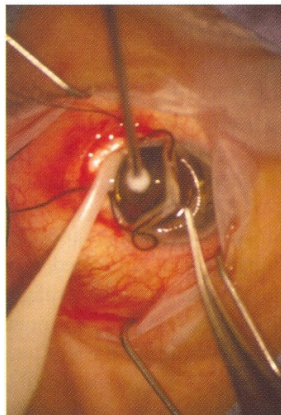


Figure 8-44 Intracapsular cataract extraction. A freezeball begins to form at the tip of the cryoprobe, which has been placed at the midperiphery of the lens. Wound edges are held clear of the cryoprobe. (Courtesy of Lisa F. Rosenberg, MD.)